

Reçu
4-24-38
0.3.002-4

LAVAL MÉDICAL

VOL. 3

N° 2

FÉVRIER 1938

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE DE FAUSSES IMAGES CAVITAIRES

par

Jules GOSSELIN

Médecin électro-radiologiste à l'Hôpital Laval

Nous étudions sous ce titre de fausses images cavitaires les ombres pouvant donner l'aspect de contours annulaires.

Les fausses images cavitaires peuvent être possibles sur toutes les régions pulmonaires lorsqu'on considère que nous réunissons sur un seul plan tous les plans de la cage thoracique et qu'il y a superposition d'ombres appartenant à des plans différents.

Les cavités pulmonaires vraies, qui peuvent être vues dans l'ordre de toutes grandeurs, de l'aspect en mie de pain à la caverne géante, présentent, en plus des signes cliniques, des signes radiologiques non douteux par l'épaississement de leurs parois ; il arrive cependant que la spéléonque, lorsque située latéralement, soit difficile à diagnostiquer radiologiquement. Il arrive aussi que la spéléonque présente des contours flous et lorsqu'elle est située au niveau des vaisseaux hilaires, elle peut prêter à confusion et laisser des doutes sur le diagnostic par le fait de la présence des ombres broncho-vasculaires hilaires.

Nous présentons deux séries de radiographies pulmonaires sur lesquelles nous retrouvons des plages de transparence dans un foyer d'ombre avec diagnostic clinique et radiologique ultérieur de fausses images cavitaires.

La première série : B. T., âgé de 10 ans, entre à l'hôpital pour toux, amaigrissement, faiblesse et expectoration ; après une bronchographie normale et la recherche négative du bacille tuberculeux dans les crachats, le liquide gastrique et après inoculation au cobaye, l'enfant quitte l'hôpital 3 mois après, avec un bon état général, une augmentation de poids de 18 livres et l'absence de tuberculose. Une première radiographie présente deux petits centres clairs dans un foyer d'ombre à contours assez bien déterminés au tiers inférieur de la plage pulmonaire droite ; ces deux centres clairs peuvent faire penser à un aspect spéléonquaire mais avec le contrôle radiographique fait deux mois après, nous nous apercevons que ces ombres cavitaires étaient fausses, cette dernière radiographie nous faisant voir une diminution très forte du foyer d'ombre sans apparence de contours annulaires.

La deuxième série : L. P., âgé de 12 ans, entre à l'hôpital pour toux et expectoration à la suite d'une grippe ; durant son séjour à l'hôpital, aucune fièvre, et la recherche du bacille tuberculeux est négative dans tous les milieux. La première radiographie fait voir au tiers supérieur de la plage pulmonaire droite un centre clair en plein milieu d'un foyer d'ombre ; une radiographie prise un mois et demi après, nous donne une disparition complète du foyer d'ombre sans laisser de traces d'ombres cavitaires.

Sur deux autres radiographies triées au hasard, nous pouvons étudier quelques aspects, difficiles d'appréciation, de contours annulaires ; dans les deux cas, la clinique et le laboratoire ont prouvé l'existence de lésions tuberculeuses.

La première radiographie laisse apparaître des contours annulaires irréguliers au niveau de l'image hilare droite ; en étudiant cette radiographie, nous nous apercevons que cet individu présente une accentuation des images hilaires et du dessin broncho-vasculaire rendant difficile l'appréciation radiologique de ces contours.

La deuxième radiographie démontre des contours annulaires au niveau de la région sous-claviculaire droite ; cette cavité pourrait être prise pour un pneumothorax si les signes cliniques ne venaient trancher la question d'une tuberculose positive.

En travaillant ces diagnostics difficiles, nous ne devons pas oublier qu'une cavité pulmonaire située en plein parenchyme peut passer inaperçue

à l'examen clinique et donner une image positive à l'examen radiographique du fait qu'elle est entourée de tissus sains étouffant les signes auscultatoires.

Nous avons recherché à faire une bibliographie de cette question et nous n'avons trouvé des travaux originaux que dans la littérature italienne, littérature qui est en-dehors de notre possibilité de recherche.

Sur le grand nombre de malades qui passent dans cet hôpital nous remarquons peu de fausses cavités parce que nous sommes habitués à éliminer les nombreuses causes d'erreurs ; ces causes d'erreurs peuvent comprendre tous les défauts produits lors du développement des films radiographiques, mais un radiologiste averti élimine facilement ces détails ; les plus fréquentes sont les plans d'ombre qui en se superposant sur différentes tranches, nous laissent soupçonner des faux contours annulaires ; dans la plupart de ces cas, nous finissons par distinguer du parenchyme pulmonaire à ce niveau excluant l'idée d'une caverne.

Lors d'un petit pneumothorax localisé, il arrive souvent qu'il soit difficile de poser un diagnostic ; une méthode assez facile d'examen des angles de ces contours peut le déterminer.

Les petites hernies du médiastin peuvent faire penser de temps en temps à une caverne, mais c'est une cause d'erreur facile à éliminer en prenant des radiographies en inspiration et en expiration ou encore en faisant un examen radioscopique attentif.

Les arborisations broncho-vasculaires tellement intenses chez certains individus peuvent, dans certains cas, rendre le diagnostic difficile. Au sommet, il nous arrive quelquefois d'apercevoir des faux contours annulaires en associant des ombres à celles des premières côtes qui sont presque circulaires.

D'une manière générale, il y a moyen de diagnostiquer très bien les fausses images cavitaires si nous voulons employer toutes les méthodes radiologiques à notre disposition ; la radioscopie sous différents angles permet de dégager certains plans thoraciques ; les stéréo-radiographies sont aussi excellentes mais perdront de leur importance lorsque nous aurons, dans quelques semaines, les nouvelles méthodes sérioscopiques ; celles-ci nous permettront de bien voir et de bien étudier successivement tous les plans des plages pulmonaires et ainsi améliorer de plus en plus le travail dans notre service.

FOIE CARDIO-TUBERCULEUX (SYNDROME DE GILBERT-GARNIER)

par

J.-B. JOBIN

Chef du Service de Médecine à l'Hôtel-Dieu

et

Berchmans PAQUET

Assistant du Service de Médecine à l'Hôtel-Dieu

La tuberculose du foie n'est pas une rareté puisqu'à l'autopsie de tuberculeux on trouve des lésions du foie dans la majorité des cas. Il faut bien dire cependant que la tuberculose hépatique offre encore actuellement un bien plus grand intérêt anatomo-pathologique que clinique.

Les lésions tuberculeuses du foie sont de deux ordres : les unes spécifiques, les autres non spécifiques pouvant être déterminées par d'autres causes morbides. Les premières sont constituées par des follicules tuberculeux ; les deuxièmes, par des lésions banales de stéatose et de sclérose. Les lésions spécifiques ou folliculaires se présentent sous trois aspects : 1° de granulations miliaires ; 2° de tubercules crus ; 3° de cavernes biliaires n'intéressant que les voies biliaires intrahépatiques.

Les lésions non spécifiques, c'est-à-dire non folliculaires, peuvent porter soit sur les cellules hépatiques elles-mêmes, soit sur le tissu conjonctivo-vasculaire. Dans ce groupe il y a à étudier :

1° L'hépatite nodulaire, constituée essentiellement par de petits nodules visibles sous la capsule du foie. A l'examen histologique, ces nodules sont formés de travées cellulaires irrégulières, flexueuses se disposant concentriquement autour d'un espace porte. Dans ce cas le foie est de volume normal.

2° Les hépatites dégénératives qui offrent à étudier surtout les dégénérescences graisseuse et amyloïde du foie. La dégénérescence graisseuse est la plus souvent observée ; elle donne un gros foie lourd qui, à l'examen histologique, montre des cellules infiltrées de graisse qui repoussent le protoplasma à la périphérie. Elle est une des formes les plus fréquentes de lésions hépatiques au cours de la tuberculose, qu'elle existe isolée ou encore associée à de la sclérose ou à des lésions folliculaires. La dégénérescence amyloïde se voit surtout chez les tuberculeux cavitaires ou ayant des lésions suppuratives anciennes.

3° Les cirrhoses tuberculeuses, qui se divisent en cirrhoses tuberculeuses simples et en cirrhoses tuberculeuses compliquées. Les cirrhoses tuberculeuses simples prennent sensiblement les caractères de la cirrhose atrophique de Laënnec avec sclérose périportale et intégrité relative de la région interlobulaire. La cirrhose prend quelquefois l'aspect de la cirrhose hypertrophique diffuse.

Les cirrhoses tuberculeuses compliquées sont la cirrhose hypertrophique graisseuse de Hutinel et Sabourin, la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel et le syndrome de Gilbert et Garnier. Dans la cirrhose de Hutinel et Sabourin le foie est volumineux et, à l'examen microscopique, il existe une sclérose diffuse intéressant le tissu conjonctivo-vasculaire associée à une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. La cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel est une maladie de l'enfance ; c'est une forme de tuberculose des séreuses. Le foie hypertrophié présente à la coupe des lésions relevant de la stase sanguine et des lésions relevant de la tuberculose. Il a l'aspect muscade avec stase sanguine péri-sus-hépatique et présente aussi des îlots grisâtres correspondant à des zones graisseuses et sclérosées. La stase péri-sus-hépatique aboutit à la sclérose. Un autre centre de sclérose se développe dans l'espace porte. Ces deux centres de sclérose s'unissent pour étrangler le lobule hépatique. La tuberculose est cependant le fait primitif de cette cirrhose ; elle agit directement sur le foie par les toxines du bacille de Koch et indirectement par la symphyse péricardique qui entraîne secondairement des troubles du myocarde avec stase sanguine. Le syndrome de Gilbert-Garnier comporte les mêmes lésions.

Telle est brièvement résumée la tuberculose hépatique dans son étude anatomo-pathologique. Voyons maintenant les grands syndromes cliniques

de tuberculose hépatique avant de présenter un cas concret qui sera peut-être mieux compris après cette étude analytique.

En clinique, il y a des formes latentes, aiguës, subaiguës et chroniques.

1° Dans un grand nombre de cas, la tuberculose hépatique reste latente, passe inaperçue, et ce n'est qu'en la recherchant d'une façon minutieuse qu'on peut la mettre en évidence. Il en est ainsi pour le foie granuleux, le foie gras et le foie amyloïde, ce dernier étant plus souvent reconnu cependant.

2° La forme aiguë correspond à la cirrhose hypertrophique de Hutinel et Sabourin. Elle donne rapidement chez un tuberculeux des signes d'insuffisance progressive du foie et une aggravation rapide de l'état général. L'abdomen est ballonné, le foie est gros, douloureux, la rate hypertrophiée. L'évolution est fébrile, rapide, à allure typhoïde et conduit le malade à la mort en quatre ou six semaines.

3° La forme subaiguë réalise le même tableau clinique, mais son évolution vers la mort est plus lente, en six à dix mois.

4° La forme chronique se manifeste en clinique par les différentes cirrhoses tuberculeuses. Dans une première, l'aspect est celui de la cirrhose de Laënnec avec ascite, syndrome d'hypertension portale, petit foie et grosse rate. Dans une autre la cirrhose prend les caractères de la cirrhose hypertrophique simple, avec ou sans ascite. Elle peut prendre enfin l'aspect de la cirrhose cardio-tuberculeuse décrite par Hutinel chez l'enfant, ou celui du syndrome de Gilbert et Garnier chez l'adulte.

Le fait primitif dans ces cas est une tuberculose des séreuses intéressant le péritoine, la plèvre, le péricarde, soit isolément, soit en même temps ; c'est une tuberculose du grand enfant, rapidement grave, donnant de l'ascite en moyenne quantité, et qui en impose pour une péritonite bacillaire. Il y a circulation collatérale et syndrome d'hypertension portale. Le foie gros, légèrement douloureux, s'accompagne d'un léger subictère. Associés à ces signes d'atteinte hépatique, il y a toujours des signes cardio-vasculaires, cyanose et tachyarythmie. Il n'y a jamais de lésions valvulaires, mais une symphyse péricardique de la pointe et une fixité du cœur. Le cœur est en général petit. Ajouté à ces syndromes hépatique, cardiaque et péritonéal, il y a un syndrome pleuro-médiastinal se manifestant par une pleurésie gauche récente ou ancienne et par une adénopathie trachéo-bronchique et même une adéno-médiastinite. Le liquide d'épanchement péritonéal donne une formule mixte à la fois inflammatoire et transsudative, c'est-à-dire qu'il y a

un caillot moyen, de l'albumine aux environs de 20 à 30 grammes au litre, des lymphocytes et des globules rouges.

La cirrhose de Hutinel se voit chez le grand enfant. Chez l'adulte, Gilbert et Garnier ont décrit un syndrome analogue se rapprochant beaucoup de la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel. La cirrhose de Gilbert et Garnier avec symphyse péricardo-périhépatique se rapproche également des cirrhoses capsulaires par périhépatite qui compliquent parfois la tuberculose péritonéale ou péritonéo-pleurale. Dans ces derniers cas, la lésion initiale est donc péritonéale ; le foie n'est intéressé que secondairement à la suite de la périhépatite qui s'ensuit, provoquant la formation de bandes scléreuses qui poussent des prolongements à l'intérieur du foie entraînant la formation d'une cirrhose.

Après ce résumé théorique de la tuberculose hépatique, nous présenterons un cas concret de cirrhose cardio-tubuleuse que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de médecine de l'Hôtel-Dieu.

Le malade que nous présentons est un jeune homme de 23 ans, fils de cultivateur qui est venu à l'Hôtel-Dieu pour gonflement abdominal.

Dans ses antécédents héréditaires, signalons que son père a 54 ans. Il est en bonne santé. Sa mère est morte à 34 ans de lithiase biliaire. Il a onze frères et sœurs en très bonne santé. Il n'y a aucun antécédent tuberculeux dans la famille.

Dans les antécédents personnels du malade, on relève la coqueluche à 10 ans et l'influenza en 1919. Il n'a jamais fait usage excessif d'alcool ni de tabac.

Le syndrome abdominal remonte à 1931 alors qu'il fit une poussée d'ascite qui dura un mois ; cinq mois plus tard, nouvelle poussée d'ascite qui se résorbe. De 1931 à 1933, il fait ainsi cinq poussées d'ascite qui se résorbent d'elles-mêmes jusqu'à mai 1933 alors qu'il entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur Petitclerc. Il présente alors un syndrome d'ascite libre ; le cœur, les poumons sont normaux ; le malade a de la fièvre à 100° F. Le 22 mai 1933, quatre jours après son entrée à l'hôpital, on pratique une ponction d'ascite qui donne du liquide citrin séro-fibrineux dont la formule cyto-biologique est

la suivante : nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires, rares globules rouges, albumine, 46.10 grammes au litre.

L'aspect clinique, l'évolution de la maladie, l'âge du sujet (19 ans), la fièvre, les caractères nettement inflammatoires de l'épanchement firent porter le diagnostic de péritonite chronique tuberculeuse, forme ascitique.

On soumet le malade à l'héliothérapie et, après trois semaines de ce traitement, son état restant stationnaire, on décide de faire une laparatomie. Le 29 mai, le docteur Alphonse Giguère pratiqua l'opération et constata sur le péritoine la présence de granulations peu nombreuses mais qui ne laissèrent aucun doute sur la nature tuberculeuse de la péritonite.

Le 13 juin, le malade retourna chez lui, en voie de guérison, où il se soumit à une cure de repos, d'air, de soleil, et, après un an de ce traitement, il était assez bien pour reprendre ses occupations habituelles.

L'histoire de son premier stage à l'Hôtel-Dieu en 1933 se résume donc en une histoire de péritonite chronique bacillaire forme ascitique.

Tout va bien pour le malade jusqu'au mois de mars 1937, époque à laquelle le gonflement abdominal réapparaît et augmente régulièrement jusqu'à son entrée à l'Hôtel-Dieu dans le service de médecine le 19 août 1937. Depuis son entrée jusqu'à aujourd'hui, le malade a sensiblement présenté le même aspect clinique. L'aspect général montre une certaine bouffissure de la face, une légère cyanose et un léger subictère des conjonctives ; la température est normale, le pouls qui, au début, était régulier est maintenant rapide, irrégulier et intermittent. Ce qui attire surtout l'attention, c'est le gonflement abdominal donnant l'aspect de ventre de batracien. Les membres inférieurs sont œdématisés. Il y a une légère circulation collatérale visible au tiers inférieur de la paroi abdominale.

L'examen de l'abdomen donne des signes d'ascite libre. Une ponction pratiquée le 2 septembre permet de retirer 5700 c. c. de liquide citrin séro-fibrineux dont la formule est la suivante : globules rouges, rares lymphocytes, albumine, 22.10 grammes au litre. La réaction de Rivalta est positive, il n'y a pas de caillot et l'on ne trouve pas de bacille de Koch. C'est donc une formule plus transsudative qu'inflammatoire.

Le liquide se reproduit assez rapidement pour que cinq semaines après la première ponction l'on puisse retirer encore 1200 c. c. de liquide citrin séro-fibrineux dont la formule s'est modifiée. Il y a de nombreux lympho-

cytes, du sang, quelques cellules endothéliales, 32.4 grammes d'albumine au litre et un gros caillot. La réaction de Rivalta est positive ; cette formule est bigame, à la fois inflammatoire et transsudative.

L'ascite relève donc à la fois d'une péritonite que nous connaissions déjà et d'un syndrome d'hypertension portale caractérisé par l'ascite, la circulation collatérale et la splénomégalie.

Le foie est hypertrophié, il est lisse, dur et légèrement douloureux. Restant gros malgré toutes les cures tonicardiaques, nous en concluons qu'il est plus cirrhotique que congestif.

À côté de ce syndrome abdominal, il existe un syndrome thoracique caractérisé par une pleurésie gauche, une péricardite et des troubles cardiaques. La pleurésie gauche est révélée par une image typique de la radiographie. La même radiographie permet de voir une ascension de l'hémi-diaphragme gauche qui s'explique par la poussée d'ascite abdominale et aussi par des adhérences pleurales et péricardiques. Cette radiographie montre de plus que le pédicule vasculaire du cœur est élargi par dilatation de la veine cave supérieure. Enfin la même radiographie permet de voir une ombre cardiaque agrandie qui fait penser à une image de péricardite avec épanchement. Par ailleurs, il est facile de constater à l'écran fluoroscopique que les battements du cœur sont diminués dans leur amplitude et que le cœur semble fixé et ne pas obéir aux changements de position du malade. Il faut ajouter, contrastant avec l'image radiographique, qu'en position oblique, la clarté médiastinale persiste.

Le cœur est profondément touché. L'examen somatique montre d'abord une augmentation dans tous les diamètres de l'aire de matité cardiaque et même la matité est perçue un pouce plus bas que le choc de la pointe du cœur. Le choc de la pointe est perçu dans le cinquième espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire. La palpation ne laisse sentir ni frémissements, ni frottements péricardiques. L'inspection montre une rétraction systolique de la pointe et une dilatation des veines jugulaires. L'auscultation fait entendre un rythme à trois temps que nous avons interprété comme un bruit de galop ; à la suite de cures de digitaline et de ouabaïne, une arythmie complète s'est révélée. En aucun temps, il ne fut perçu de signes de lésions valvulaires ni non plus de frottement péricardique.

Trois électrocardiogrammes furent faits par le docteur Richard Lessard. Sur le premier inscrit le 17 septembre, les complexes sont atypiques, l'onde

T est négative en deuxième et troisième dérivation. Le dernier électrocardiogramme fut pris le 6 octobre après que le malade eût été soumis à deux cures d'ouabaïne et à une de digitaline : l'onde T est toujours négative dans les trois dérivations, mais il y a en plus un fibrillo-flotter avec réponses ventriculaires irrégulières. Le malade fait donc de l'arythmie complète. Nous croyons donc que ce malade fait une péricardite avec épanchement aboutissant graduellement à une symphyse comme le prouve la rétraction systolique de la pointe, associée à une tachyarythmie.

Plusieurs examens de laboratoire furent faits. La réaction de Boder-Wassermann fut négative. La cuti-réaction à la tuberculine de Von Pirquet fut également négative, révélant ainsi l'état d'anergie qui s'explique chez notre malade par l'existence d'une cirrhose. Les reins fonctionnent normalement comme nous le prouvent les épreuves suivantes : azotémie à 0.30, examen de urines négatif, phénolsulfonephtaléine à 48% (diminution qui s'explique par l'oligurie relative), élimination des chlorures normale, absence de corps biréfringents dans les urines, et enfin albumines sanguines normales.

L'exploration fonctionnelle du foie fut faite par l'épreuve de la galactosurie qui donne les résultats suivants : Dans les deux premières heures, il y a élimination de 1 pour 1000 de galactose, dans les deux heures suivantes, 2.50 pour 1000, dans les six heures suivantes 10 pour 1000 et dans les 14 heures suivantes 1 pour 1000, et dans l'ensemble des 24 heures, elle est de 2.80 pour 1000 ; c'est donc une élimination filée du galactose telle qu'on le voit dans les cirrhoses.

Une épreuve d'hyperglycémie provoquée a donné une surface de triangle d'hyperglycémie de Marcel Labbé de 1.05, ce qui indique encore une insuffisance hépatique.

L'observation de ce malade peut donc se résumer ainsi : Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans qui souffre primitivement d'une péritonite chronique tuberculeuse forme ascitique depuis bientôt sept ans. Après six ans d'évolution de la maladie, il présente en plus de l'hépatomégalie avec hypertension portale, une pleurésie gauche, une péricardite et de l'arythmie complète avec asystolie droite.

Quel diagnostic doit-on porter en présence de ce syndrome clinique? Tout d'abord on doit éliminer les œdèmes d'origine rénale par néphrite ou néphrose, les épreuves nous ayant révélé un fonctionnement normal du rein. A l'heure actuelle l'asystolie ne peut être niée, mais il est impossible d'admet-

tre qu'elle soit la cause unique de cette maladie, parce que l'ascite et l'hépatomégalie ont résisté à toutes les cures toni-cardiaques.

Un diagnostic s'impose : c'est celui de tuberculose péritonéale primitive. La preuve en est fournie par la laparatomie pratiquée en 1933 qui montre des granulations tuberculeuses sur le péritoine. Et, à notre avis, toutes les lésions ajoutées à cette péritonite primitive doivent être rattachables à cette même cause, la tuberculose. Si l'on essaie de reconstituer dans notre esprit la succession des événements en se basant sur le syndrome très spécial que présente le malade, voici comment on arrive à comprendre l'évolution de la maladie. Ce malade a d'abord une péritonite tuberculeuse qui évolue pendant des années ; celle-ci entraîne une cirrhose hypertrophique soit par périhépatite, soit par l'atteinte de l'espace portal par la toxine tuberculeuse. La tuberculose ne touche pas que le péritoine ; elle touche aussi d'autres séreuses, la plèvre gauche et le péricarde donnant le tableau d'une polysérite. Le cœur, touché par la toxine tuberculeuse ou la symphyse péricardique, devient insuffisant comme le prouvent les troubles profonds du rythme, ce qui entraîne une stase vasculaire avec répercussion sur le foie qui, à la longue, entraînera la sclérose péri-sus-hépatique du foie, créant ainsi un deuxième centre de cirrhose, le premier étant à l'espace porte.

Si maintenant l'on se reporte aux descriptions anatomo-cliniques de la tuberculose hépatique, dans quel cadre peut-on classer ce malade ?

On peut éliminer d'emblée les formes latentes de la tuberculose, soit : la granulie, il n'y a pas de granulie ; la dégénérescence graisseuse, il n'y a pas d'insuffisance importante de la cellule hépatique ; le foie amyloïde, il n'y a pas de suppuration ancienne.

Il ne s'agit pas non plus de la cirrhose hypertrophique graisseuse de Hutinel et Sabourin qui évolue de façon aiguë avec état général très mauvais aboutissant à la mort en quelques semaines.

L'hépatite nodulaire ou T. B. subaiguë du foie ne donne pas d'hypertrophie de celui-ci.

Il reste la forme chronique de tuberculose hépatique qui se manifeste par la cirrhose tuberculeuse. Dans cette dernière variété, éliminons le type de la cirrhose de Laënnec, car le foie est gros. Il ne s'agit pas non plus de la cirrhose hypertrophique simple de Hanot et Gilbert.

La cirrhose cardio-tuberculeuse est la dernière hypothèse. Dans cette catégorie, s'agit-il de la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel observée

chez l'enfant ? Nous ne le croyons pas malgré la ressemblance de notre malade avec le tableau clinique de la maladie de Hutinel et malgré l'âge relativement jeune du sujet (16 ans au début de sa maladie), parce qu'elle a débuté par une péritonite et non par une péricardite comme c'est le cas le plus fréquent dans la maladie de Hutinel.

Nous classons plutôt ce malade dans le syndrome décrit par Gilbert et Garnier qui offre une grande analogie à sa période d'état avec la maladie de Hutinel. En effet, dans les deux cas, il y a une ascite de formule à la fois inflammatoire et transsudative, le foie est gros, cirrhotique et congestif donnant un syndrome d'hypertension portale ; il y a pleuro-péricardite aboutissant à la symphyse péricardique avec troubles du myocarde et asystolie irréductible ; mais la maladie de Hutinel se voit chez l'enfant et débute par une péricardite, alors que le syndrome de Gilbert et Garnier se voit chez l'adulte et débute par une péritonite. Il y a de plus dans ce dernier syndrome une sclérose capsulaire qui envoie des prolongements à l'intérieur du foie, une sclérose portale et plus tard une sclérose péri-sus-hépatique qui vient compléter le syndrome.

Disons pour terminer que, malgré tous nos efforts thérapeutiques qui ont consisté en des séances multiples d'héliothérapie et en cures tonicardiaques répétées, l'état de notre malade ne s'est pas sensiblement amélioré et tout nous porte à croire qu'il s'acheminera lentement vers l'exitus.

de c
n'in
qui
à tir
tion
c'es
fich
suiv

est l
qua
mèt
troi
mèt
mes

car
son
rapi

ESSAIS DE TÉLÉROENTGENTHÉRAPIE QUELQUES RÉSULTATS

par

Léo-R. PAYEUR

Electro-radiologiste à l'Hôtel-Dieu

Ce titre très extensif d'essais de téléroentgenthérapie dépasse les cadres de cette communication, car ce résumé succinct de nos efforts thérapeutiques n'implique pas l'idée d'une collaboration originale aux travaux scientifiques qui sont en cours dans ce domaine. Au surplus nous ne sommes pas autorisé à tirer des conclusions définitives et d'ordre général à partir des cas non sélectionnés que nous avons eus à traiter car, le moins que nous puissions dire, c'est que nous n'avons pas eu affaire à des cas favorables. En effet sur la fiche des deux plus vigoureux que nous ayons reçus on pouvait lire la note suivante : il faudra obtenir l'autorisation de faire l'autopsie.

L'irradiation généralisée, terme plus adéquat que téléroentgenthérapie, est l'irradiation de tout l'individu soit par champs successifs à un mètre cinquante ou deux mètres, soit de toute la surface du corps à 2.50 mètres ou trois mètres. Tous les patients dont les observations suivent ont été irradiés à trois mètres. Les autres caractéristiques ont été 200,000 volts, un demi millimètre de cuivre, 15 r par séance, deux ou trois séances par semaine. Les mesures ionométriques ont été faites avec un dosimètre de Hammer.

Ce ne sont pas là des conditions d'irradiation optima ; ce ne sont pas les caractéristiques exactes des promoteurs de la téléroentgenthérapie, mais ce sont celles qui peuvent être réalisées dans les services ordinaires de radiothérapie.

Selon ces données, neuf malades ont été traités : deux pour métastases osseuses ; deux pour lymphosarcomes et cinq pour leucémies myéloïdes ou lymphoïdes.

A la suite d'une communication de Mallet, publiée dans le *Bulletin de la Société de Radiologie médicale de France* en avril 1935, nous avons tenté la téléroentgénéthérapie sur deux malades atteintes de métastases osseuses. Voici leur observation en résumé.

Madame G., âgée de 60 ans, a été opérée pour un épithélioma du sein le 30 janvier 1934. Un an plus tard, la malade revient à l'hôpital pour des douleurs lombaires. Des radiographies montrent des métastases cancéreuses dans les colonnes dorsale et lombaire, le bassin et les deux fémurs. Vu l'étendue des lésions, la radiothérapie localisée est jugée insuffisante et nous commençons la radiothérapie généralisée le 8 juillet 1936. La malade a reçu une dose totale de 240 r, répartie en 18 traitements. Deux semaines après la dernière application, nous tirons des clichés radiographiques qui démontrent que l'évolution de la maladie a continué. Quoiqu'il en soit, le chirurgien inscrit sur la fiche de l'hôpital : « Diminution des douleurs », ce qui représente un résultat appréciable quoique temporaire. En effet, un mois plus tard, la malade mourait dans des douleurs que la morphine n'arrivait pas à calmer.

Un deuxième cas du même genre n'a pas donné plus de succès. Il s'agissait d'une femme âgée de 49 ans. Opérée pour cancer du sein en juin 1935, la malade revenait à l'hôpital un an plus tard pour des douleurs dans l'épaule et la colonne vertébrale. Des radiographies ont montré des métastases en ces endroits. Soumise à la téléroentgénéthérapie, la patiente a reçu 17 traitements de 15 r chacun. Les douleurs ont continué comme auparavant et la malade est morte trois mois plus tard.

Le deuxième groupe de malades irradiés comprend deux lymphosarcomes.

Le premier malade irradié pour cette affection est un homme âgé de 59 ans. Il présente au cou, aux aisselles et aux aines des tuméfactions molles et peu volumineuses. Traité d'abord par radiothérapie localisée, les tuméfactions ont semblé régresser. Deux mois plus tard le malade revient à l'hôpital et présente exactement la même symptomatologie. Vu le succès éphémère de la radiothérapie localisée, nous pensons qu'une irradiation totale lui serait plus utile. Il a reçu 17 applications de 15 r chacune. Les

tuméfactions ont régressé ; l'état général s'est légèrement amélioré et la formule sanguine s'est révélée meilleure. Il est le seul de tous nos lymphosarcomateux qui soit encore vivant.

Une deuxième observation a trait à un homme de 58 ans qui présente une adénite cervicale gauche, une rate de grandes dimensions et un médiastin suspect. La maladie a débuté par une sensation de fatigue et par des signes de compression médiastinale. Le malade entre à l'hôpital dans un état de cachexie qui supprime toute idée d'expectative. Ayant lu que parfois la télé donne des résultats rapides, nous entreprenons immédiatement une série de traitements de thérapie généralisée. Vu l'état de faiblesse du patient et le manque de contrôle hématologique, car la numération globulaire est impossible par suite d'une coagulation immédiate de son sang, nous ne lui donnons que cinq séances de télé. A cela nous ajoutons 12 séances de radiothérapie localisée sur les ganglions cervicaux et la rate. Deux semaines plus tard, le malade mourait de cachexie.

Voilà deux cas de lymphosarcome, deux cas peu fortunés. Chez le premier il était possible d'espérer plus mais chez le dernier aucune technique radiothérapique ne pouvait arrêter les progrès de la maladie.

Jusque-là la téléœtgenthérapie ne s'était pas montrée supérieure aux thérapeutiques usuelles ; cependant nous entreprenons quand même le traitement d'une leucémie myéloïde.

Ce malade, âgé de 55 ans, était incommodé depuis trois semaines par une sensation de plénitude abdominale. A son entrée à l'hôpital il présente une splénomégalie considérable et une leucocytose de 220,000 avec 25% de myélocytes (tableau n° 2). Le malade se cachectise rapidement. Quelques jours plus tard, nous tentons quatre séances de télé qui ont pour résultat de réduire le nombre des globules blancs de 220,000 à 100,000 et de diminuer sensiblement les dimensions de la rate. Encouragé par ce premier succès et malgré que le patient ait perdu 150,000 globules rouges, nous continuons le traitement. Les globules blancs tombent alors à 18,000, les globules rouges varient peu, les myélocytes passent de 25% à 6% et la rate est à peine palpable. Par suite de fatigue occasionnée par ces longues séances, nous cessons après neuf traitements d'une dose totale de 135 r. Immédiatement après, les globules blancs et les myélocytes remontent ; si bien que, 24 jours après le dernier traitement, les leucocytes sont déjà de 32,000, et que les myélocytes

sont montés de 6% à 18%. Le patient se cachectise davantage et meurt après quatre mois de maladie. Il est possible que nous lui ayons aidé dans son acheminement vers une issue fatale ; mais à considérer la tendance des courbes hématologiques qui, au lieu de revenir vers la normale, remontent sans cesse, peut-être que notre thérapeutique ne lui a pas nui autant qu'on pourrait le croire. D'ailleurs il semble que ce soit là l'évolution normale d'une leucémie. Témoin le cas du tableau n° 1, dont l'évolution est tout à fait caractéristique. On peut lire sur ce tableau toutes les phases de sa maladie. De plus, à chaque reprise du traitement, le malade présentait une rate descendant jusqu'au pubis ; chaque fois il repartait avec une rate palpable.

Enfin le cas favorable (tableau n° 3). Celui-ci présente une symptomatologie semblable à celles précitées. Les globules blancs qui étaient de 250,000 au début du traitement, n'étaient plus que de 9000 à la fin, et de 7500 un mois plus tard. Dans le même temps les myélocytes passaient de 44% à 1%. Revu après onze mois, le malade est venu tempérer notre optimisme. En effet il se présente avec une rate palpable et 200,000 globules blancs.

Les deux cas de leucémie lymphoïde sont semblables au point de vue clinique. Le premier (tableau n° 4) présente ceci de particulier que ses lymphocytes sont au delà de 90%. Celui-ci a reçu 7 séances de téléroentgenthérapie qui ont eu pour effet de diminuer le pourcentage des lymphocytes et d'améliorer l'état général.

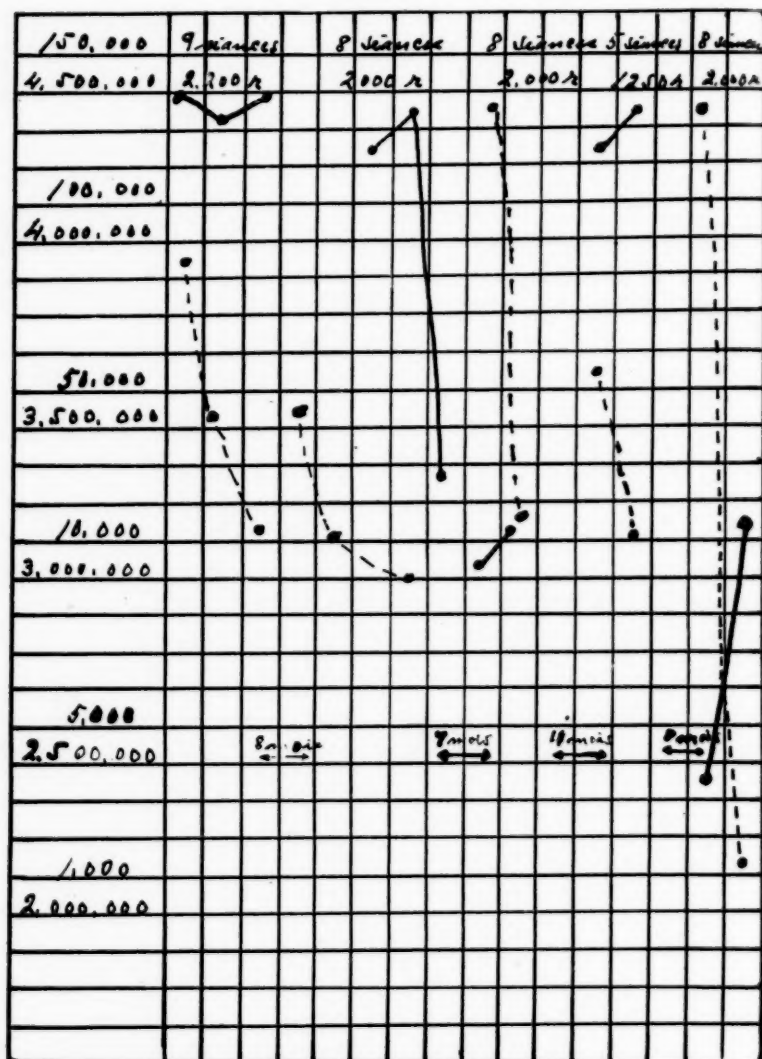
Son compagnon d'infortune, après avoir reçu 5 séances de télé et six séances de radiothérapie localisée au cou, est mort un mois plus tard de sa leucémie.

En résumé, de ces deux cas de leucémie lymphoïde on peut dire que l'un s'est amélioré sensiblement et que l'autre a évolué rapidement vers la mort.

D'autre part, sur trois cas de leucémie myéloïde, nous enregistrons un succès provisoire — c'est-à-dire un retard dans l'évolution de la leucémie — et deux échecs complets. Puis l'irradiation totale des deux lymphosarcomes a été inopérante dans un cas alors qu'elle a retardé l'évolution dans l'autre ; enfin nous n'avons obtenu aucun résultat dans les métastases osseuses secondaires à un épithélioma du sein.

Tel est le bilan de notre expérience en téléroentgenthérapie. Les résultats globaux ne sont certes pas brillants, mais il semble légitime d'espérer

TABLEAU 1



———— Globules rouges
 - - - - - Globules blancs

TABLEAU 2

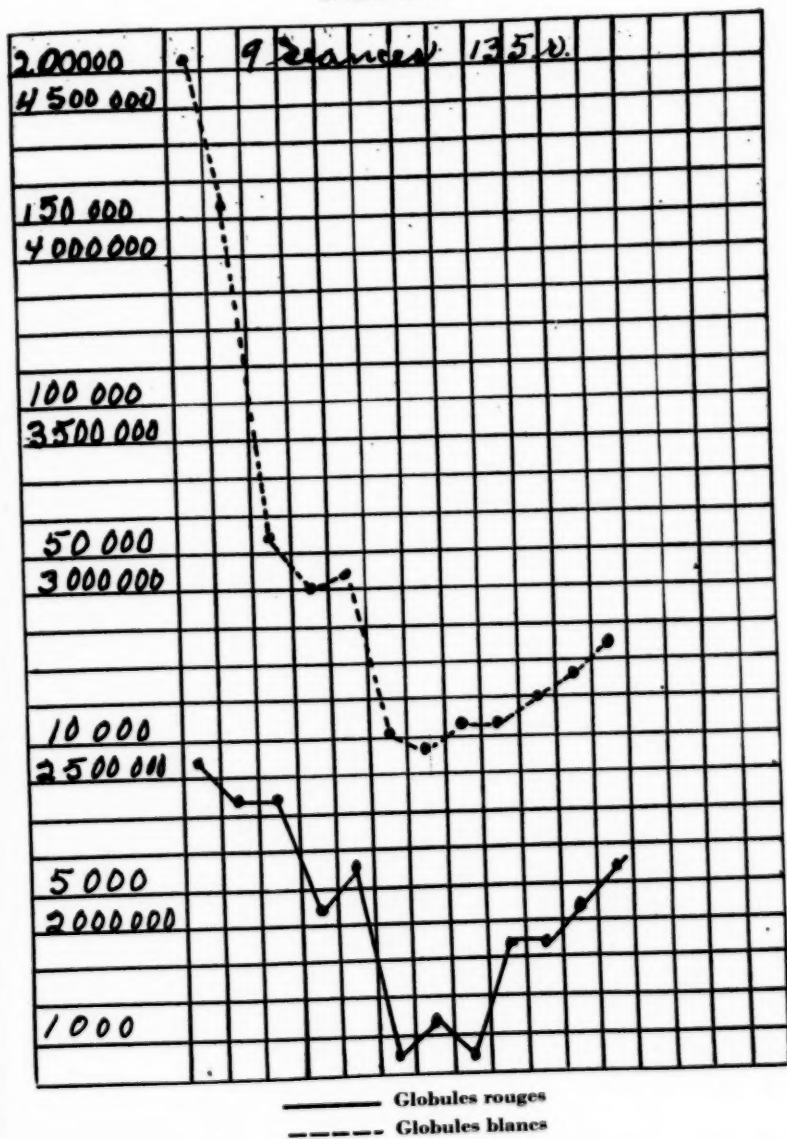


TABLEAU 3

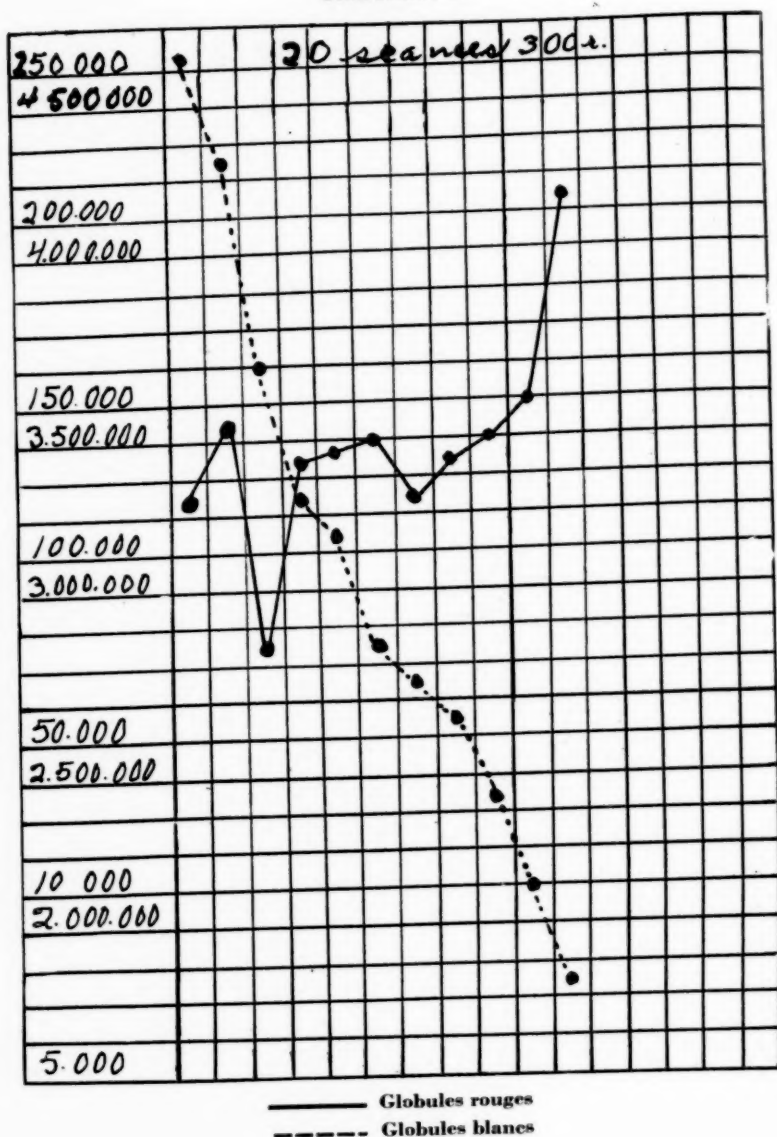


TABLEAU 4

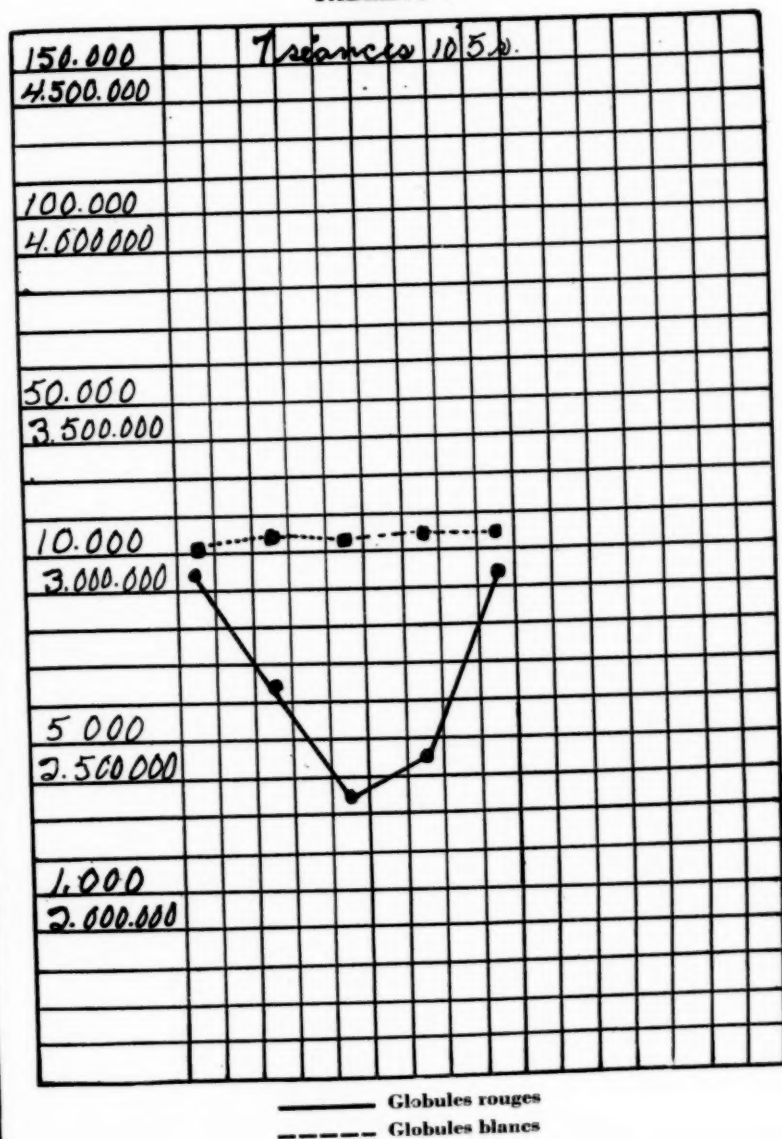
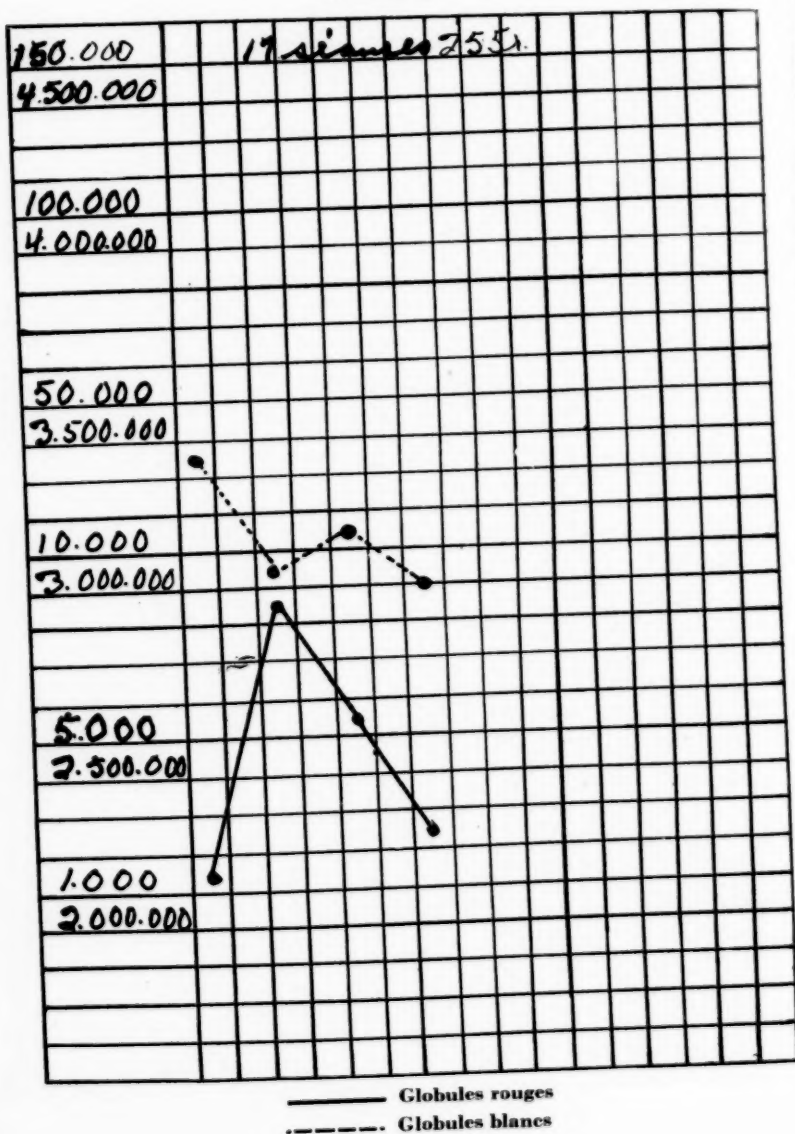


TABLEAU 5



BIBLIOGRAPHIE

- COTTENOT, CABESAS et MASSIOT. De l'influence des différents facteurs physiques en téléroentgenthérapie. *Archives d'Electricité médicale*, n° 609, p. 336, août-septembre 1935.
- MALLET, Lucien. Téléroentgenthérapie. Études des champs d'irradiation par une méthode photométrique. *Bulletin de la Société de Radiologie médicale*, n° 215, p. 39, janvier 1935.
- MALLET, Lucien. Téléroentgenthérapie et métastases osseuses généralisées dans le cancer du sein. Influence sur le métabolisme calcique. *Bulletin de la Société de Radiologie Médicale*, n° 218, p. 291, avril 1935.
- COTTENOT, P. et SLUYS, F. La téléroentgenthérapie totale. *Archives d'Electricité médicale*, n° 606, p. 187, mai 1935.
- MARCHAL, Georges, et MALLET, Lucien. La téléroentgenthérapie totale dans les maladies du sang et des organes hématopoïétiques. *Archives d'Electricité médicale*, n° 607, p. 209, juin 1935.
- DESPLATS, R. Faut-il considérer la téléroentgenthérapie comme une radiothérapie fonctionnelle humorale? *Bulletin de la Société de Radiologie médicale*, n° 231, p. 641, juillet 1936.
- SARASIN, R., et MATHEZ, J.-A. A propos de téléroentgenthérapie. *Bulletin de la Société de Radiologie médicale*, n° 234, p. 840, décembre 1936.
- GENDREAU, J.-E., et PINSONNEAULT, G. L'action biologique des rayons de très courte longueur d'onde sur le sang et les organes hématopoïétiques. *L'Hôpital*, Vol. 1, n° 11, p. 554, 1937.
- AUBERTIN, Charles. Les anémies consécutives à la téléroentgenthérapie totale. *La Presse Médicale*, n° 67, p. 1321, 19 août 1936.
- TREMOLIÈRES, Fernand, et MALLET, Lucien. Cancer du sein généralisé au squelette traité par téléroentgenthérapie. *La Presse Médicale*, n° 82, p. 1435, 13 octobre 1937.
-

FAUX MAL DE POTT

Observation d'un cas de mélitococcie

par

J.-B. JOBIN

Chef de Service à l'Hôtel-Dieu

Le 24 septembre dernier, j'étais appelé à voir un malade avec un confrère qui me présenta un homme de 52 ans, dont voici l'observation résumée dans ses grandes lignes.

Notre homme, commerçant de son métier, a toujours joui d'une bonne santé, si ce n'est qu'il a eu la typhoïde à l'âge de 21 ans et qu'il est atteint depuis quelques années d'une hypertension artérielle moyenne et stable pour laquelle il est suivi par son médecin de famille.

Bon mangeur, gros fumeur, il ne fait aucun usage d'alcool, mais il se surmène au travail. Moitié pour son plaisir, moitié pour se reposer, il entreprend un voyage aux États-Unis, au début de la présente année.

Il en revient plus fatigué qu'à son départ et se sent mal en train, au cours des mois d'avril et de mai, sans d'ailleurs se déclarer malade. En juin, ses malaises s'accroissent et il perd même quelques jours de travail, se sentant trop las.

Vers le début de juillet, souffrant de douleurs dans le dos et les reins et de troubles digestifs, il fait venir son médecin qui lui découvre une température nettement au-dessus de la normale, et lui conseille d'entrer à l'hôpital sous observation.

À son entrée à l'hôpital, l'examen somatique est négatif. Les douleurs lombaires rendent les mouvements difficiles, il est vrai, mais après quelques jours de repos au lit, ces douleurs disparaissent et la colonne vertébrale retrouve sa souplesse.

Aux poumons, il n'y a rien à signaler ; le cœur est normal, mais la pression artérielle qui était antérieurement aux alentours de 200, a baissé à 120 ; le

ventre est silencieux, et on n'y voit aucune tache rosée ; le foie, la rate, le système génito-urinaire, le système nerveux, tout est normal.

Ces troubles digestifs et cette fièvre persistante font penser à une infection typhique, mais le séro-diagnostic de Widal revient négatif. L'examen des urines est lui-même négatif.

En face de cette maladie caractérisée uniquement par de la fièvre, des troubles digestifs et des douleurs, on s'arrête au diagnostic d'une para-typhoïde ou d'une infection du groupe coli-typhique ; on traite le malade en conséquence : la fièvre et les troubles digestifs disparaissent et le malade retourne chez lui apparemment guéri.

Mais après 18 jours d'apyrexie, fièvre et douleurs lombaires réapparaissent. Et c'est dans cet état que je suis appelé à le voir, le 24 septembre, deux mois après le début, du moins apparent, de sa maladie. L'interrogatoire que je lui fais subir ne m'apprend rien d'autre, si ce n'est qu'un de ses fils aurait souffert de bacillose.

A l'examen je suis immédiatement frappé par l'intensité des douleurs dorso-lombaires qui gênent considérablement le malade et lui font passer de mauvaises nuits pendant lesquelles il transpire très abondamment. Quand je lui demande de s'asseoir, c'est très péniblement qu'il le fait en s'arqueboutant sur ses bras et en se levant tout d'une pièce sans plier sa colonne vertébrale. Aiguillé de ce côté, je trouve une colonne rigide, des muscles paravertébraux en vigilance, mais il m'est impossible de réveiller une douleur en pressant, même fortement, sur les apophyses épineuses. Mon examen ne m'ayant révélé rien d'autre, si ce n'est une pression artérielle basse, et un foie et une rate légèrement augmentés de volume, je porte le diagnostic de lésion de la colonne vertébrale et avec un petit sourire de satisfaction, j'annonce que la radiographie que nous allons faire faire incessamment va nous révéler la clef du mystère.

Le malade est de nouveau transporté à l'hôpital et, le lendemain, la radiographie nous permet de voir une colonne vertébrale intacte, parfaite ; je me suis mis un doigt dans l'œil.

La maladie n'étant pas à la colonne vertébrale, elle peut être nerveuse, d'autant plus que le malade nous avoue que les efforts de toux exagèrent ses douleurs. Il n'en est rien : l'examen des réflexes, de la motilité, de la sensibilité est négatif, de même que les renseignements fournis par la ponction

lominaire. Une affection de l'appareil urinaire est également éliminée par l'examen clinique et l'analyse des urines.

La fièvre, la toux, la transpiration nocturne et la bacillose de son fils nous font penser à une tuberculose pulmonaire, mais l'examen clinique et radiologique des poumons est négatif.

Pour tout dire, l'idée d'une septicémie est éliminée par l'hémoculture, et la formule sanguine ne permet pas d'orienter le diagnostic.

A ce moment, une idée nous vient, qui aurait dû nous venir plus tôt, je l'avoue, celle d'une mélitococcie. Nous faisons faire un séro-diagnostic de Wright qui donne une réaction caractéristique avec le brucella abortus.

Le diagnostic est fait, nous le confirmons quelques jours plus tard par une cuti-réaction de Burnet qui, avec une très faible dose (1/10 dec. c. du vaccin Parke Davis), donne en douze heures une tache de la grandeur d'une pièce de 25 sous.

La mélitococcie a fait son apparition au début du siècle sur le littoral méditerranéen et y est restée cantonnée pendant assez longtemps d'où son nom de fièvre méditerranéenne. Mais depuis quelques années elle s'est disséminée progressivement et l'on peut dire actuellement qu'on peut la rencontrer par toute la terre. Notre région n'en est pas indemne comme nous l'ont appris les Drs Lemieux, Morin et Leblond, au cours d'une communication faite l'an dernier devant cette Société.

Notre cas et d'autres que je connais, doivent s'ajouter à cette liste.

La mélitococcie existe donc bien chez nous et c'est pour cette raison que j'ai cru bon d'attirer, de nouveau, votre attention sur cette maladie.

Cette maladie est causée par le micrococcus melitensis qui fut découvert en 1886, par Bruce, médecin anglais.

Plus tard, un bactériologiste américain, Huddlesan, démontra que le micrococcus melitensis n'était pas unique mais qu'il faisait partie d'un groupe qui devait être scindé en trois types : le melitensis que l'on retrouve chez la chèvre et la brebis, l'abortus bovis qui infecte les bovins et l'abortus suis qui existe chez la truie.

Ces microbes ont des caractères fixes et intrinsèques qui permettent de les distinguer les uns des autres. Chacun de ces types peut se rencontrer chez l'homme et même sur les animaux des autres groupes, tout en conservant immuables ses caractères distinctifs.

Les animaux qui sont atteints de cette maladie, en particulier la chèvre et la vache, font des avortements répétés et leur lait est contaminé pendant

longtemps, parfois même pendant de nombreuses années. L'homme s'infecte en mangeant du lait ou des fromages provenant d'animaux contaminés.

Mais ce n'est pas là le seul mode d'infection car tout contact de l'homme avec un animal malade, son lait ou ses déjections peut l'infecter.

Il faudra donc penser plus fréquemment à cette maladie chez les gens qui par leur profession viennent en contact avec les animaux. La mélitococcie est donc devenue une maladie professionnelle. Par ailleurs, la contagion inter-humaine est exceptionnelle.

Nous avons fait enquête pour savoir où notre malade s'était contaminé. Sans pouvoir l'affirmer, nous avons des raisons de croire que c'est au cours de son voyage aux États-Unis qu'il a contracté la maladie, et que c'est de Cuba, où les chèvres sont très nombreuses et remplacent les vaches, qu'il a rapporté la maladie.

En effet, si le début de la maladie doit être fixé à la fin du mois de juin, un interrogatoire plus serré nous apprend qu'au cours des mois de mars, d'avril et de mai le malade accusait des troubles qui nous permettent de penser que la maladie évoluait déjà à bas bruit dans son organisme.

LA MÉLITOCOCCIE, dans sa forme la plus typique, est caractérisée par un état septicémique de longue durée, dont la courbe thermique décrit des ondulations successives, entrecoupées de périodes plus ou moins longues d'apyrexie, avec des symptômes multiples dont les plus caractéristiques sont les sueurs et les algies. Le diagnostic de cette maladie est basé, comme presque toujours d'ailleurs, sur la clinique et le laboratoire.

Initialement cette maladie était caractérisée par une courbe thermique franchement ondulante. C'était très beau mais trop facile. Malheureusement, l'on sait aujourd'hui que cette courbe classique n'est pas la plus fréquente ; habituellement la fièvre échappe à toute description, le mieux qu'on puisse en dire, c'est qu'elle est très irrégulière et de longue durée.

Les algies, pour être constantes n'en sont pas moins variables. Celles qui marquent le début de la maladie sont imprécises, mobiles et fugaces ; elles siègent dans les muscles, les articulations, les os, les nerfs, et elles ne traduisent l'existence d'aucune lésion.

Au contraire, les douleurs qui apparaissent à un stage plus avancé de la maladie ont un caractère de fixité et de ténacité qui signe une lésion du nerf, de l'os ou de l'articulation.

Chez notre malade, malgré leur intensité, les douleurs dorso-lombaires étaient variables d'un moment à l'autre, (son médecin m'a affirmé qu'à certains moments, le malade pouvait mouvoir sa colonne vertébrale très facilement), et d'ailleurs, quelques jours après le début du traitement, toute douleur disparut et la radiographie a démontré que les os étaient indemnes.

Il est classique de dire que la mélitococcie provoque des sueurs profuses. A ce titre mon malade était classique puisque l'on devait changer ses sous-vêtements quatre ou cinq fois par nuit.

A côté de ces symptômes cardinaux, il en existe d'autres de second plan tels que l'asthénie, l'amaigrissement, la constipation, la splénomégalie et l'anémie qui sont très variables d'un sujet à l'autre.

L'état général est souvent bien conservé et parfois même le malade peut continuer de vaquer à ses occupations.

Les fonctions digestives restent habituellement bonnes et permettent au malade de s'alimenter généreusement, même pendant les poussées fébriles, ce que d'ailleurs nous devons lui conseiller de faire. Notre malade a maigri de 25 à 30 livres depuis le début de sa maladie, ce qui paraît être sous la dépendance des douleurs vives ressenties par le malade pendant de longues semaines, et de la restriction alimentaire qu'il s'est imposée.

Voilà les caractères habituels de la mélitococcie dans sa forme septicémique. Mais, malheureusement pour la facilité du diagnostic, cette forme classique devient de plus en plus rare de nos jours et elle cède la place aux formes dites viscérales de la maladie.

En effet, la maladie peut épouser l'allure d'une hépatite plus ou moins grave, avec gros foie mou, ictère, insuffisance hépatique et ascite et même dyscrasie sanguine ; ou d'une affection pleuro-pulmonaire simulant la tuberculose ; ou d'une affection aiguë non suppurée des centres nerveux sous forme de méningo-encéphalite ou de méningo-myélo-radculite, ou d'une maladie osseuse : Mal de Pott mélitococcique, arthrite sacro-iliaque, etc.; ou enfin d'une orchio-épididymite qui guérit en huit ou dix jours sans suppuration ni sclérose atrophique.

Le temps qui m'est alloué ne me permet malheureusement pas d'insister comme il conviendrait de le faire sur ces formes viscérales de la mélitococcie. Ceux que la question intéresse peuvent consulter *Le Journal médical Français*, dont le numéro de mars 1936 est consacré à cette question. Le professeur L. Rimbaud et ses collaborateurs y ont traité les différents aspects de cette

question. C'est d'ailleurs dans ces articles que j'ai puisé les renseignements nécessaires à cette communication.

En face d'une maladie fébrile de longue durée, avec algies et sueurs profuses, la clinique nous enseigne donc qu'il faut penser à la mélitococcie, mais le laboratoire seul nous permettra d'en affirmer la nature.

1° Au moyen de l'intradermo-réaction à la mélitine de Burnet, qui est pratiquement toujours positive au cours de la maladie, mais qui peut l'être également chez les anciens mélitococciques et même chez les porteurs de germes.

2° Au moyen aussi de l'hémoculture qui serait le procédé de choix. Mais sa technique délicate fait qu'elle est parfois négative chez des sujets manifestement atteints de la maladie.

3° Au moyen enfin de la séro-agglutination de Wright dont la technique perfectionnée fournit au moins 90% de résultats positifs. Elle est en somme la méthode la plus fidèle et la plus facile.

Chez notre malade, l'hémoculture a été deux fois négative, mais la cuti-réaction de Burnet et le séro-diagnostic ont été franchement positifs.

Quels moyens avons-nous de lutter contre cette maladie qui habituellement dure de longs mois ? Voici comment Rimbaud et ses collaborateurs résument la question :

1° Vaccinothérapie : — On utilise soit un stock-vaccin, soit un auto-vaccin par injections sous-cutanées de doses progressives tous les trois ou quatre jours. Les réactions locales sont insignifiantes mais les réactions générales sont parfois importantes et toujours utiles, car les résultats sont d'autant meilleurs que la réaction de choc a été plus forte.

La vaccinothérapie ne doit pas être entreprise pendant la période la plus active de la maladie, mais à la fin de celle-ci ou au début de la période de rémission.

C'est dans la forme septicémique à ondulations bien caractérisées que ce traitement fournit ses meilleurs résultats.

Dans les formes viscérales, il faut l'associer à la chimiothérapie.

2° Endoprotéinothérapie : — C'est une médication de choc déclenchée par un antigène spécifique retiré des corps microbiens.

Cette méthode préconisée par Cambassédès et Garnier, consiste à faire initialement une cuti-réaction pour connaître l'état d'allergie du sujet, puis

à faire 2-3 injections d'endoprotéine de doses inversement proportionnelles à l'intensité de la cuti-réaction.

Ce traitement provoque des chocs parfois très violents. Il est particulièrement indiqué dans les mélitococcies qui évoluent depuis longtemps et qui n'ont pas provoqué de grandes manifestations viscérales.

3° Chimiothérapie.— La chimiothérapie, par contre, est particulièrement indiquée au moment des poussées fébriles. Deux médicaments se disputent les honneurs de cette méthode.

A — Les sels d'acridine sous forme de gonacrine ou de tryptaflavine qui se donnent par voie intra-veineuse à raison de 10 à 20 injections de 0.10 à 0.50 centigrammes chacune. Une néphrite antérieure est la seule contre-indication à cette méthode.

B — L'arsénothérapie au moyen du novarsenobenzol qui, à l'heure actuelle semble être la méthode de choix dans les mélitococcies récentes et même dans les formes viscérales, sauf évidemment quand le foie fait preuve d'une atteinte trop profonde. Il faut donner 0.15, 0.30 et 0.45 centigrammes de 914 la première semaine, et continuer à raison de 0.45 centigrammes deux fois par semaine jusqu'à ce que la température soit revenue à la normale depuis vingt jours au moins.

Notre malade a d'abord été traité par le novarsenobenzol, mais, après quelques injections, nous avons dû suspendre la médication parce que le foie était devenu plus gros et plus douloureux et surtout parce qu'un subictère avait fait son apparition. Il a été remplacé par la vaccinothérapie, alors que la température était revenue à la normale. La médication a été bien supportée et, actuellement, tout semble bien aller.

Je m'excuse de vous avoir entretenu un peu longuement mais j'ai cru qu'il n'était pas sans intérêt, à l'occasion de ce nouveau cas de mélitococcie dans notre région, de souligner les caractères classiques de cette maladie, les moyens d'en faire le diagnostic, d'insister sur le fait que, depuis quelques années, sa courbe thermique semble vouloir perdre ses ondulations classiques pour devenir surtout irrégulière et de longue durée, en même temps que les formes viscérales se font plus nombreuses et également plus trompeuses.

Enfin, depuis quelques années, le traitement s'est affirmé ; les indications se sont précisées et actuellement le médecin peut lutter avantageusement contre cette maladie longue et débilitante, ou au moins n'en pas entraver l'évolution spontanée vers la guérison.

A PROPOS D'UN CAS DE FISTULE URINAIRE DE LA RÉGION FESSIÈRE

par

J.-Paul ROGER

Chef de service à l'Hôpital Laval

Mlle A. M. O... 20 ans, entre à l'Hôpital Laval le 28 octobre 1936, souffrant de troubles abdominaux et d'une fistule urinaire de la fesse droite.

Parmi ses antécédents, il faut retenir qu'elle a fait une pleurésie à l'âge de 15 ans et que sa mère est morte de tuberculose, il y a 18 ans.

Le début de la maladie actuelle se place au mois de décembre 1935. A la suite d'un refroidissement prolongé alors qu'elle traversait une période menstruelle, ses règles cessèrent brusquement en même temps qu'apparurent de violentes douleurs abdominales accompagnées de frissons, de maux de tête et de fortes poussées fébriles.

A ces manifestations s'ajoutèrent bientôt des troubles urinaires : hématuries, pyurie, pollakiurie et dysurie.

Mise au lit et traitée avec des boissons et des applications chaudes, la malade voit son état s'améliorer sensiblement au bout de trois semaines.

Au mois de janvier 1936, soit environ un mois après le début de la maladie, elle constate la présence d'une papule douloureuse dans la région périnéale, à droite de l'anus. Cette papule atteint rapidement les dimensions d'une pièce de 25 cents et elle devient tellement sensible que la malade a peine à s'asseoir. A la fin de janvier, la tuméfaction s'ouvre spontanément donnant issue à un liquide rougeâtre d'odeur très désagréable ; la malade en ressent un soulagement immédiat. L'écoulement est d'abord purulent, puis très rapidement il présente tous les caractères de l'urine.

Malgré la persistance de ses douleurs abdominales et de ses troubles urinaires la malade continue d'aider aux travaux du ménage. Mais son état général reste médiocre ; elle maigrit, s'affaiblit et fait presque chaque soir une légère élévation thermique. C'est dans cet état qu'elle entre à Laval, en octobre 1936, après avoir été sous observation pendant deux mois dans un autre hôpital.

Son teint jaune et sa maigreur lui donnent un air beaucoup plus vieux que son âge réel.

Son pouls bat aux environs de 100, régulier ; sa température oscille entre 100° et 102°.

A droite de l'anus on peut voir une fistulette punctiforme au centre d'une petite papule brunâtre. De cette fistule s'écoule goutte à goutte, très lentement, un liquide citrin légèrement trouble et dont l'odeur rappelle celle d'une urine putréfiée.

A la palpation l'abdomen est douloureux principalement au niveau de la vessie et de la fosse iliaque droite.

La palpation de la fosse lombaire gauche réveille un peu de sensibilité ; mais le rein n'est pas douloureux et ne semble pas augmenté de volume.

Le toucher vaginal est impossible à cause de l'intégrité de l'hymen.

Au toucher rectal on constate que la toute moitié droite du bassin est remplie par une masse dure et douloureuse à limites mal définies.

L'injection de quelques gouttes de bleu de méthylène dans la vessie provoque dans un très court délai l'apparition de la coloration caractéristique au niveau de la fistule de la fesse droite.

Toutes les recherches relatives au bacille de Koch demeurent négatives. La bactériologie nous apprend qu'il s'agit d'une infection mixte dont les principaux agents sont le staphylocoque, le colibacille et le Friedlander.

Une première radiographie, prise après injection vésicale d'une solution d'iodure de sodium, montre une vessie petite, un uretère gauche dilaté dans toute sa longueur et un rein correspondant dont les cavités sont élargies. Mais cette radio ne laisse voir aucun trajet fistuleux.

Le deuxième examen radiologique après injection de lipiodol dans la fistule est beaucoup plus démonstratif. Le lipiodol dessine d'abord une série d'images irrégulières dans la moitié droite du bassin ; puis, il distend légèrement la vessie et remonte dans la moitié inférieure de l'uretère gauche

dilaté. La radio de profil prise quelques instants plus tard montre que le lipiodol a progressé vers la rein gauche et semble indiquer que la vessie est perforée au niveau de sa face postéro-supérieure.

Depuis quelques semaines, on note que la digestion est plus difficile, que le foie est gros et douloureux et que l'amaigrissement et l'affaiblissement s'accroissent. La cachexie et la mort semblent inévitables à plus ou moins brève échéance.

Nous avons voulu vous présenter cette observation à cause des difficultés que rencontre l'interprétation de l'étiologie, de la pathogénie et des images radiographiques.

Il est assez difficile en effet de déterminer de façon exacte la nature et le siège initial de l'affection.

La flore microbienne est abondante et il serait présomptueux de vouloir accuser telle ou telle variété d'être à l'origine de la maladie. Il semble cependant, après de multiples examens négatifs, que nous soyons autorisés à éliminer l'agent le plus commun des suppurations pelviennes chez la femme, le gonocoque. Pour la même raison, le bacille de Koch est mis hors de cause. Il resterait à trouver, et ça n'est pas chose facile, lequel des trois microbes, staphylocoque, colibacille et Friedlander a été la cause première de tous les troubles de la malade.

Quant au siège initial de l'affection il est difficile à préciser étant donné que la moitié droite du bassin et la fosse iliaque correspondante étaient remplies par une masse sans limites précises au moment où nous avons vu la malade. Il est tout naturel de penser à l'annexite ou au phlegmon pelvien ; et c'est précisément à ce dernier que nous nous sommes arrêté à cause de la situation de la fistule périnéale.

L'établissement de cette fistule est par contre assez facile à expliquer. Une collection purulente s'est ouverte dans la vessie provoquant une cystite ; secondairement l'urine s'est infiltrée dans les parties molles intra-pelviennes et, après un trajet sinueux, elle est venue sortir à la peau du périnée.

Enfin, la dernière difficulté réside dans l'interprétation de l'image radiographique de l'uretère.

D'après les urologistes, la dilatation de l'uretère procède de quatre causes principales : le traumatisme chirurgical des orifices urétéraux-vésicaux, la

rétenion par obstacle mécanique (prostatiques), l'infection et enfin la lésion congénitale.

Notre malade n'a jamais subi d'intervention sur son appareil urinaire et chez elle il ne peut être question de rétenion par obstacle mécanique. Quant à la dilatation par infection elle serait presque toujours de nature tuberculeuse et dans le cas qui nous occupe nous n'avons jamais trouvé de bacilles de Koch. Le contrôle cystoscopique étant impossible les renseignements précis sont difficiles à obtenir ; aussi, jusqu'à preuve du contraire, nous classons cette dilatation urétérale parmi les affections congénitales.

En définitive l'affection dont souffre notre malade présente de nombreux points obscurs et il est à craindre que nous n'obtenions pas plus de précisions avant la nécropsie.

Pour le moment nous laissons la discussion ouverte et nous nous proposons de revenir un jour sur ce cas en nous appuyant cette fois sur des pièces anatomiques.

volu

bre

Enfi

livre

pédi

que

mais

dans

de la

beau

feron

G. I

édit

Chez

Bou

dans

ont

minu

BIBLIOGRAPHIE

PRÉCIS DE MÉDECINE CATHOLIQUE, par le Dr Henri BON. Un volume in-8 de XII-768 pages. A la *Librairie Félix Alcan*, Paris.

En quelques semaines, la première édition de cet ouvrage, paru en novembre dernier a été épuisée. Des éditions étrangères sont en préparation. Enfin la critique scientifique et religieuse a été unanimement favorable à ce livre qui comble vraiment une lacune dans la littérature médicale.

L'auteur a réussi à faire de ce volume de 750 pages une sorte d'encyclopédie des devoirs et des connaissances que le médecin doit posséder en tant que catholique.

Il est inutile d'y chercher de pompeuses déclarations ou de la rhétorique, mais on y trouvera une abondance de renseignements bien classés et rédigés dans une langue simple et claire. Cette œuvre représente une somme effarante de lectures et de recherches, et de mises au point qui permettront de rectifier beaucoup d'impressions erronées et dangereuses et que les praticiens médicaux feront bien de consulter très souvent. (A. Gagnon, *Le Devoir*, Montréal.)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DU MÉDECIN PRATICIEN, par G. LAURENS, Oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Saint-Joseph. Sixième édition revue et augmentée. Un volume de 532 pages avec 587 figures. Chez *Masson & Cie, éditeurs*, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Il paraît superflu de faire une fois encore l'éloge d'un ouvrage qui figure dans la plupart de bibliothèques de médecins et dont des milliers d'exemplaires ont été vendus soit dans le texte français soit dans ses traductions.

L'accueil constant fait par les praticiens à ce livre est dû à une technique minutieusement décrite en tous ses détails, à une description clinique très

claire des symptômes cardinaux des maladies les plus fréquentes, à une thérapeutique très simple, faite surtout de traitements classiques qui ont fait leurs preuves, enfin à une illustration riche en schémas, dessins et figures de toutes sortes. Cet ensemble est présenté par un chirurgien réputé connaissant à fond sa spécialité et par conséquent capable de distinguer ce qui en O. R. I. peut être et doit être fait par le praticien et ce qui d'autre part doit rester dans le domaine du spécialiste averti. Ainsi le médecin pourra établir le diagnostic des affections les plus usuelles, traiter utilement les plus simples, poser dans les cas graves l'indication conduisant à l'appel du chirurgien en temps utile.

Tous les chapitres de cette sixième édition ont été revisés et mis au point, certains ont été présentés sous une forme nouvelle, enfin des additions nombreuses ont été faites. De plus, beaucoup de chapitres de séméiologie ont été ajoutés. La surdité et le vertige ont fait l'objet d'un certain développement et la question de l'obstruction et des infections nasales a été longuement traitée. Une place a été réservée au diagnostic des ulcérations de l'amygdale et du pharynx, de la toux, de la dyspnée et de l'enrouement. La trachéobronchoscopie enfin a été exposée au point de vue des indications et des résultats.

I
vous
nous
pièce
croyo
pourn
cas ie
V
M
Mich
et du
rante